Aus der Augenklinik der Universität Würzburg
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. *F. Schieck*

Ueber doppelseitige Keratitis parenchymatosa auf Grundlage congenitaler Lues gleichzeitig bei drei Geschwistern entstanden

*

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Alfons Fauner
aus Riedenburg

1939
Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger, Inhaber Anton Weltz, Ochsenfurt a. M.

Referent: Geheimrat Professor Dr. SCHIECK

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0078

Seit den Jahrzehnten der großen Entdeckungen der Bakteriologie ist an Stelle der früheren Anschauung, die in unbestimmten in- oder außerhalb des Körpers liegenden Einwirkungen die Krankheitsursache sah, die Auffassung getreten, daß bestimmte Lebewesen Urheber der Infektionskrankheiten sind. Daß nach dieser Erkenntnis mit Eifer nach dem Erreger einer Krankheit wie der Lues, die durch den Befallenen die folgenden Generationen noch an Qualität und Quantität schädigen kann, gesucht wurde, ist klar. Eine zeitlang hielt man den *Lustgarten*'schen Bazillus und die von *Siegel* entdeckte Cytorrhyctes Luis für das gesuchte Kontagium. Aber die ätiologische Bedeutung dieser Mikroorganismen für Lues konnte nicht sicher gestellt werden. 1905 nun brachten *Schaudinn* und *Hoffmann* die von ihnen gefundene Spirochaeta pallida in ursächlichen Zusammenhang mit Lues, und seitdem gilt sie unwidersprochen als Erreger der menschlichen Syphilis.

Bei luischen Augenprozessen diesen Erreger zu finden gelingt, wenn man von Lid- und Bindehautaffektionen absieht, naturgemäß schwer. Immerhin wurden Spirochaeten in der Hornhaut syphilitischer Feten *(Schneider* mit Hilfe des Levaditischen Silberimprägnationsverfahrens) und Neugeborener *(Schlimpert, Gierke, Waetzold),* in der entzündeten Hornhaut Congenital-luischer *(v. Hippel, Clausen),* bei der Spätform der Keratitis parenchymatosa *(Weve)* und anderen luischen Augenerkrankungen nachgewiesen. Trotz der hieraus offensichtlich großen ätiologischen Bedeutung der Pallida für Corneaerkrankungen wäre es verfehlt, sie als alleinige Ursache der Keratitis interstitialis anzusprechen, da es als erwiesen gilt, daß Tuberkulose, Influenza, Parotitis epidemica, Lepra, Trypanosomeninfektionen, Malaria oder ein Trauma der Hornhaut auch eine parenchymatöse Hornhautentzündung verursachen können. Ätiologisch spielen aber diese letztgenannten Krankheiten eine untergeordnete Rolle; denn die durch die *Wassermann*'sche Reaktion verfeinerte Diagnostik läßt heute die Behauptung zu, daß über 90% — nach *Glanz* 92,1%, nach *Hoelscher* 97,6% — der parenchymatösen Hornhauterkrankungen auf Lues und zwar in der Hauptsache congenitaler Lues beruhen. Die Lues acquisita hat für die Keratitis eine viel geringere ätiologische Bedeutung. *Igersheimer* kennzeichnet diese Erscheinung treffend mit den Worten: „Es ist zweifellos eine der merkwürdigsten Tatsachen der Ophthalmologie, daß eine an sich

so häufige Erkrankung wie die Keratitis parenchymatosa so oft bei congenitaler und so selten bei acquirierter Lues vorkommt."

Nach diesen Erörterungen über die Ätiologie der Keratitis soll noch ein kurzer Überblick über die Hauptsymptome der congenitalen Lues und die typische Verlaufsart der Keratitis interstitialis zur Erkennung der Besonderheiten des vorliegenden Krankheitsbildes beitragen.

Wie wichtig im Rahmen des Symptomenkomplexes anamnestische Angaben über stattgehabte Aborte, Früh- und Totgeburten, Hautaffektionen und Schnupfen bei Neugeborenen u. ä. sein können, braucht an dieser Stelle nicht erläutert werden.

Verschiedene Symptome können nun bei bestehender Keratitis parenchymatosa eine vermutete congenital-syphilitische Infektion als vorhanden bestätigen. In diese Richtung weisen Rhagaden am Mundwinkel, Sattelnase, hervortretende Stirnhöcker, periostale Auftreibungen, gelbe Gesichtsfarbe, allgemeine Schwäche, Intelligenzstörungen, Gelenkerkrankungen entweder als einfache Hydrops oder als Synovitis hyperplastica u. ä. Wert, angeführt zu werden ist die Erscheinung, daß die besonders in den Knien lokalisierten Gelenkerkrankungen insofern zeitlich mit Keratitis parenchymatosa in Zusammenhang stehen, als sie ihr meist Wochen oder Monate vorausgehen. Ein weiteres wichtiges Symptom ist die Schwerhörigkeit bezw. labyrinthäre Taubheit, die nach *Schlitter* meist durch statische Störungen kompliziert ist. Beim Säugling tritt nach manchen Autoren diese Erscheinung gegenüber der Chorioretinitis syphilitica zurück, wofern bei ihm eine typische Keratitis parenchymatosa überhaupt vorkommt, was *Schieck* bezweifelt. Ein anderes charakteristisches Zeichen ist die *Hutchinson*'sche Zahndeformität. Die Bedeutung dieses wichtigen Symptomes wird von den verschiedenen Autoren verschieden eingeschätzt. *Hirschberg* und *v. Michel* sehen diese Zahnmißbildung als objektives Zeichen für Lues congenita an. Andere bestreiten das, weil diese pathologischen Zahnformen bei zweifellos nicht Congenital-luischen vorkommen und andererseits bei vielen syphilitisch Infizierten mit parenchymatöser Hornhautentzündung fehlen können. Trotz dieser Verschiedenheiten im Vorkommen wird aber allgemein die Wichtigkeit dieses Zeichens, das in einer halbmondförmigen Auskerbung der mittleren oberen, weniger der mittleren unteren Schneidezähne der 2. Dentition besteht, anerkannt. Vor allem innerhalb der Hutchinson'schen Trias ist seine Bedeutung groß *(Hoor)*. Führen diese Zeichen zu keiner diagnostischen Entscheidung, so wird man in weitaus den meisten Fällen durch die serologische Untersuchung, dem wichtigsten klinischen Moment, Klärung erwarten dürfen; denn die hier in Frage kommende Wassermann'sche Reaktion ist als spezifisch zu betrachten, da in unseren Breiten wenigstens bei einem positiven Ausfall sich immer nachträglich, wenn nicht durch die Anamnese, so doch durch die klinische oder pathologisch-anatomische Untersuchung der Nachweis einer vorausgegangenen luischen Infektion erbringen läßt.

Ist die luische Ätiologie einer beginnenden Keratitis mit Hilfe einiger der angegebenen Symptome — alle an einem Patienten ausgeprägt zu

finden, darf man natürlich nicht erwarten — gesichert, so kennt man auch den Krankheitsverlauf. Vom Skleralfalz aus beginnen feinste Trübungen nach der Hornhautmitte und dem Limbus entlang sich auszubreiten. Bald tritt eine Betauung der Hornhauthinterfläche ein und im Parenchym zeigen sich die ersten Infiltrationen. Diese feinsten Anfänge kann man mit der von *Vogt* eingeführten Spaltlampenuntersuchung erkennen. Nach einiger Zeit wird die Hornhautveränderung auch für gewöhnliche Methoden wahrnehmbar, die Erkrankung wird sichtbar. Zunehmend gewinnt die nun aufflammende Injektion, die Mattigkeit und trübe Beschaffenheit der Cornea an Boden. Die weitere Ausbreitung der Trübung kann verschieden sein. Entweder schreitet sie von allen Seiten konzentrisch vor und verringert so das transparente Gewebe immer mehr, was wohl das häufigste ist. Oder die Hornhautveränderung kriecht vom Randherd aus zungenförmig über die Cornea, dabei in die Länge und Breite wachsend. *Igersheimer* glaubt beobachtet zu haben, daß von einer zentralgelegenen Trübung aus die Keratitis interstitialis ihren Ausgang nehmen kann. Bei einer anderen Ausbreitungsart treten zuerst präzipitatähnliche Bildungen an der Hornhautrückfläche auf, während die Parenchymbeteiligung noch fehlt. Schließlich sei als Besonderheit die Keratitis annularis *(Vossius)* angeführt. Mit Zunehmen der Krankheit treten subjektive Beschwerden in Form von Lichtscheu, ciliare Schmerzen und Tränen auf. Die Iris ist meist durch Hyperämie beteiligt. Schließlich wird durch die in allen Parenchymschichten vorwärtsdringende Trübung der Einblick auf die Regenbogenhaut verwehrt. Mit dem Prozeß im Parenchym hält die Beteiligung des Epithels Schritt. Es wird zunehmend matt, wie angehaucht und weist Stippung auf. Größere Substanzverluste sind diesen Prozessen nicht eigen. Der Trübung folgen die dem Ciliarkreislauf entstammenden Gefäße meist unmittelbar und führen zur tiefen Vaskularisation der Cornea, die sich meist mit einer oberflächlichen vergesellschaftet. Mit der vollausgebildeten Vaskularisation ist der Höhepunkt der Krankheit überschritten, und unter Milderung der Reizerscheinungen folgt vom Rand her die Aufhellung. Die Iris schimmert wieder durch und in der gleichen Reihenfolge, wie die Veränderungen entstanden sind, verschwinden sie. Schließlich heilt auch der letzte zentrale Rest aus. Die Hauptaufgabe bei diesen Heilungsvorgängen fällt den fixen Hornhautzellen zu, die in der Lage sind ein adäquates Gewebe zu bilden. Die außerordentlich dünnwandigen Gefäße haben dabei fast nur zu- und abführende Funktion und nur bei den schwersten Erkrankungen tragen sie durch Bindegewebsneubildung zum Ersatz, nicht aber zur eigentlichen Reparation des Corneagewebes bei. Hat ein Auge die Krankheit durchgemacht, so wird gesetzmäßig, jeder Behandlung zum Trotz, auch das andere Auge ergriffen. Hier kann dann manchmal die Vaskularisation ausbleiben *(Couzon, Wandel)*. Im übrigen ist der Krankheitsverlauf am zweiten Auge gleich dem am ersten, nur läuft die Parenchymatosa hier schneller ab. Ist der Prozeß doppelseitig abgelaufen, was ausdrückt, daß eine Allgemeinerkrankung zugrunde liegt, droht immer noch die Gefahr des Rezidivs (nach *Fage* 17%). Okulare Kom-

plikationen sind, wenn man von der Miterkrankung der Iris, der Chorioidea, des Ciliarkörpers und von pathologischen Druckschwankungen am Auge absieht, selten. Daß es von dieser Verlaufsform abweichende Fälle gibt, ist sicher. So ist unter anderen ein Fall aus der Hallenser Augenklinik bekannt, bei dem die gewöhnlich für Tuberkulose sprechenden Irisknötchen bei Keratitis parenchymatosa eines zweifellos Congenital-luischen gefunden wurden. Entsprechende Fälle kennt *v. Hippel,* und *E. Hoffmann* konnte ähnliches im Tierexperiment beobachten. Außerdem weist die Literatur einige Fälle mit Hypopyon auf und *Holmer Spicer* beobachtete sogar ein Hyphaema bei Keratitis parenchymatosa.

Aber bei all diesen und ähnlichen Abweichungen im klinischen Bild, wie sie *Erdmann* und *Wickerkiewicz* kennen, lassen sich immer allen Fällen gemeinsame Zeichen, wie tiefer Sitz der Gefäße, Periodizität der Infiltrates, Fehlen des eitrigen Zerfalls, also keine Geschwürsbildung und anderes finden und so letzten Endes immer in den Hauptzügen die Einheitlichkeit der klinischen Erscheinungsform der Keratitis auf Grundlage congenitaler Lues sich dartun. Entsprechend ist es auch mit folgendem an der Würzburger Universitätsaugenklinik beobachteten Fall.

Es handelt sich um drei Geschwister, die gleichzeitig an Keratitis parenchymatosa erkrankten und deshalb am 8. 6. 1937 in die Klinik eingeliefert wurden.

Familiengeschichte:

Die Eltern wissen von einer syphilitischen Infektion ihrerseits nichts. Eine Blutuntersuchung wurde ihnen angeraten. Dem vierten erst einige Tage alten Kind fehlen wenigstens bis jetzt Symptome, die für congenitale Lues sprechen.

Die Krankengeschichten der drei eingelieferten Geschwister sind in den Hauptzügen folgende:

I.

Name: Erich H. Alter: 5 Jahre.

Die Anamnese ist erschöpft mit der Angabe, daß der Patient seit ungefähr 4 Wochen an einer Entzündung des rechten Auges leidet.

Befund: Auf congenitale Lues hinweisende Symptome (s. oben) fehlen.

R. Auge: Mäßige Lichtscheu und pericorneale Injektion.

Cornea: Mäßige Trübung der tiefen Schichten, in der Mitte eine linsengroße, dichte graue Parenchymtrübung, Descemetfalte, keine Präzipitate, keine Vaskularisation.

Vorderkammer: Normal tief, Kammerwasser nicht zu beurteilen.

Iris: Zeichnung scheint verwaschen, Pupille eng, reagiert kaum, kein weiterer Einblick möglich.

Visus: Handbewegungen und Fingerzählen.

L. Auge: o. B. Visus: 5/5 Handproben.

Therapie: Rechts: Scopolamintropfen.

10. 6. 37: Blutentnahme für Wa.R.

12. 6. 37: Wa.R. pos.; S.G.R. pos.; M.T.R. pos.; Tbc. neg.

19. 6. 37: Beginn mit Myosalvarsankur.
Visus: R. Auge: 5/5 H. mühsam.
L. Auge: 5/5 H.
29. 6. 37: Kur wird einwandfrei vertragen.
30. 6. 37: Auftreten eines großfleckigen, flüchtigen Ausschlages am ganzen Körper. Deshalb Absetzen der Myosalvarsankur.
7. 7. 37: Bismogenolkur wird gut vertragen.
20. 7. 37: Keine vermehrte Reizung. Das rechte Auge erscheint blaß, Hornhaut makroskopisch keine Trübung mehr.
31. 7. 37: R. Auge: Absolut reizlos.
Cornea: Makroskopisch klar, Spaltlampenuntersuchung zeigt zentral im Parenchym geringe hirsekorngroße Trübungsherde. Die besonders von temporal und unten bis zum Zentrum eingesproßten tiefen Gefäßbündel führen kein Blut.
Visus: R. Auge 5/5 H.
L. Auge: 5/5 H.
16. 8. 37: R. Auge: Äußerlich völlig reizfrei, Bindehaut blaß.
Cornea: Im Parenchym nur noch ganz geringe punktförmige Trübungen; eingesproßte Gefäße blutleer.
Vorderkammer: Klar.
Iris: Reizlos; einige hintere Synechien.
Linse: Pigmentherdchen auf der Vorderfläche.
18. 8. 37: Bismogenolkur abgeschlossen.
19. 8. 37: Blutentnahme für Wa.R.
21. 8. 37: Wa.R. pos.; S.G.R. pos.; M.T.R. pos.
22. 8. 37: Entlassung aus stationärer Behandlung.
Ordination: ½%ige gelbe Quecksilberpräzipitatsalbe.

II.

Name: Josef H. Alter: 8 Jahre:
Anamnese: Vor 8 Wochen erkrankte das eine, vor 6 Wochen das andere Auge.
Befund: Patient hört schlecht, keine Hutchinson'schen Zähne, beiderseits starke Verdickung der Kniegelenke, stärktste Lichtscheu, Kopf wird gesenkt getragen, die Lider sind krampfhaft geschlossen. Untersuchung nur im Dunkelzimmer nach Cocain-Adrenalineinträufelung bei ganz schwachem Licht möglich. Beide Bulbi sind hochrot injiziert.
Cornea: Rechts stärker als links durch Infiltration und Vaskularisation graurot getrübt.
Iris: Nicht erkennbar.
Therapie: Scopolaminsalbe, dunkle Schutzbrille.
10. 6. 37: Blutentnahme für Wa.R.
12. 6. 37: Lichtscheu wesentlich geringer, Lider werden zeitweise offengehalten.
Wa.R. pos.; S.G.R. pos.; M.T.R. pos.; Tbc. neg.

15. 6. 37: Beginn mit Myosalvarsankur.
29. 6. 37: Vormittags Leibschmerzen, Erbrechen, Temp. 38°. Im Gesicht großer hellroter Ausschlag. Absetzen der Myosalvarsankur.
7. 7. 37: Bismogenolkur wird gut vertragen.
15. 7. 37: Vom Rand her beginnt sich die Trübung langsam aufzuhellen; Zentral immer noch sehr dichte parenchymatöse Trübungen mit starken Gefäßen.
21. 7. 37: Aufhellung schreitet weiter fort.
Iris: Einigermaßen bereits erkennbar. Trotz dauernder Gabe von Mydriatica wird rechts ganz gute, links nur sehr geringe Pupillenerweiterung erzielt.
31. 7. 37: Weitere Aufhellung.
R. Auge: Vereinzelte breite hintere Synechien.
L. Auge: Eine breite Synechie die zentralgesessen war, hat sich weit retrahiert und teilweise gelöst.
Linse: Dem Zentrum entsprechend ein großer Pigmentrest, der nur wenig Hoffnung auf gute Endsehschärfe zuläßt.
16. 8. 37: Keine Lichtscheu mehr, Bulbi äußerlich reizfrei.
Corneae: Beiderseits in allen Parenchymschichten ausgedehnte unregelmäßige Trübungen mit kräftiger Vaskularisation.
Vorderkammer: Klar.
Iris: Reizlos.
R. Linse: Vorderfläche von organisiertem Pupillarsaumexsudat fast völlig bedeckt, nur peripher einige kleine Lücken.
L. Linse: Auf der Vorderfläche zungenförmige breite hintere Synechien bei 3h, 7h, 11h.
Visus: R. Auge: 2/36p.
L. Auge: 5/25p.
19. 8. 37: Blutentnahme aus der Armvene gelingt nicht.
20. 8. 37: Anstellung der Mikro-Meinicke-Reaktion.
21. 8. 37: Mikro-Meinicke-Reaktion pos.
22. 8. 37: Entlassung aus stationärer Behandlung.
Ordination: ½%ige gelbe Quecksilberpräzipitatsalbe

III.

Name: Lydia H. Alter: 12 Jahre.

Anamnese: Vor 6 Wochen entzündete sich das eine, 14 Tage später das andere Auge.

Befund: Auf congenitale Lues hinweisende Symptome (s. oben) fehlen. Beiderseits stärkste Lichtscheu; die Augen sind krampfhaft geschlossen, der Kopf auf die Brust gesenkt. Auch nach Cocain-Adrenalineinträufelung äußere Betrachtung nur im Dunkelzimmer bei ganz schwachem Lichte möglich. Beiderseits Bulbi stark gemischt injiziert.

Corneae: Mäßig getrübt, mit starker grauer Infiltration im zentralen Teil. Mäßige Vaskularisation. Weitere Untersuchung zunächst nicht möglich.
Therapie: Scopolaminsalbe, dunkle Schutzbrille.
10. 6. 37: Blutentnahme für Wa.R.
12. 6. 37: Lichtscheu geringer, Lider werden zeitweise offengehalten. Wa.R. pos.; S.G.R. pos.; M.T.R. pos.; Tbc. neg.
15. 6. 37: Beide Augen fast reizlos, weder conjunktivale noch ciliare Injektion.
Corneae: Parenchym im allgemeinen gering getrübt. Die sehr feinen eingesproßten Gefäße sind kaum blutgefüllt.
Visus: R. Auge: 5/15p + 0,5 5/15p.
L. Auge: 5/15p Gl.b.n.
25. 6. 37: Beginn mit Myosalvarsankur.
29. 6. 37: Kur wird einwandfrei vertragen.
31. 6. 37: Auftreten eines flüchtigen Ausschlages am ganzen Körper, deshalb Absetzen der Myosalvarsankur.
7. 7. 37: Bismogenolkur wird gut vertragen. Sonst Status idem.
25. 7. 37: Beide Augen reizlos.
R. Cornea: Tiefe Gefäße, die kein Blut mehr führen, sind von allen Seiten, besonders von unten temporal bis fast zum Zentrum eingesproßt. Zentral sind noch kleine oberflächliche Trübungen des Parenchyms vorhanden. Präzipitate.
L. Corneae: Wie rechts; nur sind hier noch einzelne größere unregelmäßig begrenzte Präzipitate vorhanden.
Vorderkammer: Beiderseits o. B.
Visus: R. Auge: 5/7p.
L. Auge: 5/7p.
2. 8. 37: Befund unverändert.
16. 8. 37: Beiderseits noch geringgradige ciliare Injektion, keine Lichtscheu mehr. In den tiefen Parenchymschichten, links deutlicher als rechts, zarte schleierartige Trübungen mit feiner gitterförmiger Vaskularisation.
Iris: Links wie rechts reizlos.
Visus: R. Auge: 5/7.
L. Auge: 5/7p.
18. 8. 37: Bismogenolkur abgeschlossen.
19. 8. 37: Blutentnahme für Wa.R.
21. 8. 37: Wa.R. pos.; S.G.R. pos.; M.T.R. pos.
22. 8. 37: Entlassung aus stationärer Behandlung.
Ordination: ½%ige gelbe Quecksilberpräzipitatsalbe.

Die Betrachtung der Krankengeschichten läßt die Frage nach der Ätiologie als gelöst erscheinen. Das Ergebnis der serologischen Untersuchung, gestützt durch den Rückschluß, den man aus der Schwerhörigkeit und den Gelenkerkrankungen ziehen kann, läßt die congenitale Lues als Ur-

sache erscheinen. Verglichen mit den vorausgehenden Ausführungen über die Ätiologie der Keratitis keine Besonderheit. Anschließend glaube ich den Hinweis nicht unterlassen zu dürfen, daß man in manchen Fällen, solange ein Ergebnis über die Blutuntersuchung bei den Eltern nicht vorliegt, was auch hier der Fall ist, an die Lues acquisita als Ursache denken kann, umsomehr, als man der Tatsache, daß die Keratitis e lue acquisita einen von dem typischen Bild abweichenden Verlauf zu nehmen scheint, entgegenhalten kann, daß die frühzeitig acquirierte Lues nicht selten das klinische Bild der congenitalen Lues zeigt. Die Literatur kennt hierfür einige Beispiele, von denen eines kurz angeführt sei. (*Igersheimer:* Syphilis und Auge, S. 225.)

Familiengeschichte: Eltern und Brüder der Patientin gesund, Wa.R. neg., keine syphilisverdächtigen Symptome.

X. erkrankte mit 12 Jahren an doppelseitiger Keratitis parenchymatosa. Befund: Narben im Rachen, Schwerhörigkeit, Gelenkerkrankungen.

Auf Grund der Familiengeschichte mußte trotz des für congenitale Lues sprechenden Befundes die Lues acquisita als Ursache angenommen werden. Als Infektionsquelle wurde eine syphilitische Verwandte festgestellt, die die Patientin als Kleinkind pflegte. Die nicht erkrankten Geschwister genossen eine einwandfreie Pflege. Hier scheidet diese Infektionsmöglichkeit aus. Auch eine Mischinfektion mit Tuberkulose, dem mit congenitaler Lues in Konkurrenz stehenden ätiologischen Faktor, kommt auf Grund der negativen Tuberkulinreaktion nicht in Betracht. Deutlich erhellt dadurch aus unserem Krankheitsbild die große Bedeutung der serologischen Untersuchungsmethoden; denn nur anhand des klinischen Bildes eine so exakte differentialdiagnostische Entscheidung zu treffen, ist kaum möglich, da ja die Cornea bei entzündlichen Prozessen verschiedensten Ursprungs immer im wesentlichen die gleiche Änderung zeigt, nämlich den Verlust der Transparenz. Trotz aller Wichtigkeit rechtfertigt aber eine positive oder negative Wa.R., bezw. Tuberkulinreaktion immer nur einen erhärtenden diagnostischen Hinweis und erst die Berücksichtigung des klinischen Bildes erlaubt eine Diagnose Keratitis syphilitica oder tuberkulosa.

Mehr als diese ätiologischen Betrachtungen interessieren hier, durch den Umstand, daß drei Geschwister gleichzeitig doppelseitig erkrankten, die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa und die Erklärung für ihre Doppelseitigkeit.

Was die Pathogenese anbelangt, kann man wohl sagen, daß sie ein noch nicht endgültig beantwortetes Problem der Augenheilkunde darstellt. Zuerst glaubte man auf Grund der *Leber*'schen experimentellen Untersuchungen und der Versuche von *Mellenger, Bärri* und *Graeflin* in der Endothelitheorie eine Erklärung gefunden zu haben. Diese Theorie nahm an, daß durch Ernährungsstörungen, die die Syphilis wie die Tuberkulose begleiten, Endothelschäden entstünden, durch die das pathologisch veränderte Kammerwasser eindringen und so zur Parenchymatosa Anlaß

geben kann. *Elschnig* konnte das durch anatomische Untersuchungen widerlegen. Er fand, daß die primären Veränderungen Zellanhäufungen in den Spalträumen zwischen den Lamellen sind, während die Hornhautlamellen erst sekundär sich beteiligen. Damit mußte die Endotheltheorie fallen, denn nach ihr hätten ja durch das eindringende Kammerwasser die Lamellen durch Quellung primär beteiligt sein müssen. *Elschnig* glaubte damals vielmehr, daß im Blut kreisende Toxine durch Übergang in die Gewebsflüssigkeit der Cornea zur Krankheitsursache werden.

Andere Autoren suchten auf Grund der Versuche von *Wagenmann* und analoger von *Siegrist* und *Koster,* die im Experiment nach Durchschneidung beider langer und einiger kurzer Ciliararterien ein Keratitis parenchymatosa ähnliches Bild erhielten, im Randschlingennetz den primären Krankheitsherd als dessen Folge durch Ernährungsstörungen bedingt, die Keratitis resultiere.

Unbefriedigt von diesen Anschauungen ging die Forschung bald neue Wege. Sie suchte die Keratitis in direkte Beziehung zu den Spirochaeten zu bringen. Gestützt wurden diese Bestrebungen durch den Nachweis von Spirochaeten in abgeschabten Hornhautstücken von Parenchymatosakranken und der Möglichkeit im Tierexperiment durch Infektion mit Spirochaeten eine Hornhauterkrankung hervorzurufen. Diese neue Forschungsrichtung stieß auf großen Widerstand, weil sie das Versagen der Salvarsantherapie, das Vorkommen von oft fast förmlichen Reinkulturen von Spirochaeten im Kammerwasser von syphilitischen Kleinkindern — ohne eine damit verbundene parenchymatösen Hornhautschädigung — und anderes nicht erklären konnte. Angesichts dieser Schwierigkeiten gewannen immer mehr die Theorien an Wahrscheinlichkeit, die in immunbiologischen Umstimmungen des Hornhautgewebes die Ursache der Parenchymatosa sahen. Den Anstoß zu dieser Ansicht gab die von *Wessely* experimentell durch artfremdes Eiweiß erzeugte Keratitis anaphylactica. *Elschnig* glaubte nun die Keratitis interstitialis sei die Folge einer Sensibilisierung des Körpers gegen das körpereigene, organspezifische Eiweiß der Hornhaut.

Nach *Igersheimer* erzeugen die in der Hornhaut von der foetalen Zeit her nistenden Spirochaeten bei ihrem Zugrundegehen durch die frei werdenden Stoffwechselprodukte eine Sensibilisierung der Hornhaut, sodaß eine Überempfindlichkeit derselben gegen die Stoffwechselprodukte der Pallida entsteht. Gelangen durch den Stoffwechsel aus anderen Organen Spirochaeten oder ihre Abbauprodukte in die sensibilisierte Cornea, so wird eine anaphylaktische Entzündung, die Keratitis parenchymatosa, ausgelöst.

Schieck dagegen zweifelt die Möglichkeit der Sensibilisierung der Hornhaut wegen ihres geringen Stoffwechsels an. Er glaubt vielemhr, daß die in der Cornea syphilitischer Neugeborener zu findenden Spirochaeten als Antigendepots liegen bleiben, ohne Veränderungen hervorzurufen, während der übrige Organismus sich immunisiert. Daß Spirochaeten lange Zeit inaktiv an einer Stelle sitzen können, bestätigt *Pasini* und *Sandmann.*

Wird durch eine Gelegenheitsursache die Berührung von intracornealhegendem Antigen mit im Blutserum vorhandenen Antikörpern ermöglicht, so entsteht als Folge der Reaktion Antigen-Antikörper eine Keratitis parenchymatosa anaphylactica. Als Gelegenheitsursache, die wie meistens, so auch bei unserem Fall, nicht mehr anzugeben ist, kann Verschiedenes angeschuldigt werden. Auslösend wirken können alle möglichen Alterationen des Auges. Auch Unterernährung und allgemeine Körperschwäche wird als auslösendes Moment angeführt. Hier dürfte das, nach dem Körpergewicht zu urteilen, weniger in Frage kommen. Daß aber dieser Faktor eine Rolle spielt, zeigt sich daraus, daß auffallenderweise Kinder wohlhabender Eltern seltener erkranken. Eine wichtigere Ursache dürften aber neben dem regeren Säfteaustausch während der Pubertät vegetativ-endokrine Störungen sein, für deren Entstehung ja auch die Lues congenita den Boden abgeben kann. *Stähli* bringt mit der Entstehung der Keratitis interstitialis das Wachstum in Zusammenhang. Er fand zur Zeit der ersten und zweiten Streckungsperiode eine Häufung der Keratitis und stellte fest, daß nicht all zu selten Kinder eine Parenchymatosaattacke während der ersten Streckungsperiode durchmachen, dann freibleiben von Keratitisschüben, bis zur Zeit der zweiten Streckungsperiode neuerdings eine Cornea erkrankt. Daß hier Zusammenhänge bestehen ist im Hinblick auf den während den Streckungsperioden notwendigerweise gesteigerten Stoffwechsel wahrscheinlich.

Die Doppelseitigkeit suchte man zu verschiedenen Zeiten verschieden zu erklären. Wenig befriedigend beantwortet diese Frage die Zeit vor der Bakteriologie. Damals gab man die Übereinstimmung im anatomischen Bau und der nervösen Verbindung zwischen beiden Bulbi als Erklärung an. Mit der Kenntnis der Mikroorganismen als Infektionserreger neigte man dazu, bakterielle Schädlichkeiten als Ursache der Doppelseitigkeit anzuschuldigen. Als man aber begann in der Keratitis eine anaphylaktische Entzündung zu sehen, gelang auch hierfür eine bessere Erklärung. Man sagte nun, da der Reizzustand des einen Auges klinisch von Reizzuständen des anderen begleitet wird, diese Reize wirken anregend auf den Stoffwechsel der anderen Hornhaut, sodaß auch hier Antigendepot und Antikörper in Reaktion zueinander treten können. Eine Stütze für diese Anschauung kann man in dem Versuch von *Dold* und *Rados* sehen, der im Tierexperiment zeigt, daß der an einer Hornhaut gesetzte Reiz die andere gewissermaßen für die Entzündung präpariert. Als Weg für diese Reizübertragung kommt nur die Nervenbahn in Betracht *(Schieck)*.

Noch ein Wort zu dem regelmäßig Nacheinandererkranken der Augen. Nach der oben angeführten Ansicht von *Igersheimer* müßte eigentlich die Keratitis an beiden Augen gleichzeitig auftreten, denn das in die Blutbahn einbrechende Antigen erreicht doch beide Corneae. Der klinische Verlauf zeigt aber gerade das Gegenteil. Es liegt immer ein Intervall zwischen der Erkrankung des linken und rechten Auges und wenn nur Tage wie bei zwei unserer Patienten. Dieser Tatsache wird die von *Schieck* angenommene Genese, die wie *Riehm* in einer Arbeit feststellte, die meiste

Wahrscheinlichkeit für sich hat, gerecht. Nach ihr ist jederzeit die Möglichkeit eines anaphylaktischen Prozesses durch das Nebeneinander von Antigen und Antikörper gegeben und damit die Differenz im Beginn zwischen links und rechts verständlich.

Unterzieht man das klinische Bild einer kritischen Betrachtung, so fällt im Aufnahmebefund auf, daß die Familiengeschichte nach keiner Richtung hin einen Schluß erlaubt und daß bei zwei Patienten jedes für congenitale Lues sprechende äußerliche Symptom fehlt. Daß das eine Seltenheit ist, offenbart sich daraus, daß *Clausen* 17, *Igersheimer* nur 15 Fälle mit keinerlei auf Lues congenita deutender Zeichen, die Wa.R. ausgegenommen kennt. Bei J. bestätigt sich, daß die Kombination von Keratitis mit Gelenkaffektionen den Verdacht auf congenitale Lues rechtfertigt. Freilich bestreiten das manche Autoren. *Desvaux* behauptet, daß mit Keratitis kombinierte Gelenkerkrankungen nichts für den luischen Ursprung beweisen, weil sie auch bei Tuberkulose vorkommen. Diese Ansicht ist wohl ebenso extrem wie die mancher englischer Autoren, die glauben, aus einer Keratitis auf Lues congenita schließen zu können und deshalb von einer „Keratitis spezifica" sprechen. Daß bei keinem von unseren Patienten die Hutchinson'sche Trias zu finden ist, beweist wieder einmal, daß die Symptomentrias ausgeprägt zu finden so selten gelingt, wie ihre diagnostische Bedeutung groß ist. Was den Verlauf der Erkrankung angeht, ist die fehlende bezw. sehr mäßige Vaskularisation bei E. eine gewisse Abweichung vom typischen Verlauf. Das klinische Bild entwickelte sich hier mehr in Richtung der wenig beobachteten avaskulären Form. Der geringen Gefäßneubildung entsprechen hier auch die geringen subjektiven Beschwerden, die beide in einem direkten Verhältnis zueinander zu stehen scheinen. Diese Behauptung wird durch die zwei anderen Patienten bestätigt, bei denen die sehr starken subjektiven Beschwerden mit einer kräftigen Vaskularisation verbunden waren, sodaß besonders bei J. die Corneae ein graurotes Aussehen annahmen. Weiter ist das gleichzeitig doppelseitige Auftreten des Leidens bei J. und L. hervorzuheben. Diese Erscheinung findet sich nicht häufig. *Pflüger* und *Fuchs* haben einige entsprechende Beispiele angegeben. *Ankl* fand unter seinen 100 Fällen zwar 38, bei denen beide Augen betroffen waren, aber nacheinander. Gewöhnlich verstreichen eben Wochen oder Monate, bis das zweite Auge erkrankt. *Mamo*, der feststellte, daß in Japan die Keratitis parenchymatosa dreimal so häufig ist als in Europa, gibt als Durchschnittslänge dieses zeitlichen Intervalls 61 Tage an. Angaben darüber, daß mehrere Geschwister nacheinander eine Keratitis auf Grundlage congenitaler Lues durchmachten, fand ich wohl in der Literatur. Unter anderen sogar einen Fall dafür, daß 4 von 7 Geschwistern dieses schwere Leiden der Reihe nach erdulden mußten (*Hutchinson:* Syphilis). Daß aber mehrere Kinder einer Familie gleichzeitig von der Krankheit betroffen wurden, dafür konnte ich nur ein Beispiel ausfindig machen. Es handelt von 2 Schwestern im Alter von 9 und 12 Jahren. Beide erkrankten gleichzeitig. Die Jüngere zeigte charakteristische Zahn- und Gesichtsbildung, während bei der Älteren nur die

Gesichtsbildung geringe Abnormitäten darbot. Beide Schwestern waren sicher congenital-luisch. Nach diesen Ausführungen scheint unser Fall ein bis jetzt einmaliger Zufall zu sein, der dadurch zustande kam, daß aus irgendwelchen Gründen gleichzeitig das Zusammentreffen von Antigen und Antikörper ermöglicht wurde.

Dieses gehäufte Auftreten der parenchymatösen Hornhautentzündung in einer Familie lenkt unser Augenmerk auf die Therapie. Sie zerfällt in eine allgemeine und eine lokale Behandlung. Erstere ist ohne entscheidende Wirkung auf die Parenchymatosa, weil die Keratitis eben keine echte luische Erkrankung ist. Trotzdem ist eine spezifische Kur angezeigt, um damit das kausale Moment zu beseitigen. Von den meist angewandten Antisyphilitica seien Hg, Salvarsan, Wismut und Jodnatrium genannt. Sie werden einzeln und kombiniert gebraucht. Daneben ist durch Pflege und Ernährung die natürliche Widerstandskraft des Körpers zu heben. Genauere Ausführungen über die Allgemeinbehandlung dürften sich hier erübrigen.

Die lokalen Maßnahmen haben die Aufgabe, die Beschwerden zu lindern und das Hornhautleiden möglichst ohne Hinterlassung von Trübungen und Komplikationen von Seiten der Iris zu Ende zu bringen. Verschiedene therapeutische Maßnahmen sollen dies erreichen. Bei ciliaren Schmerzen und Lichtscheu werden neben einer dunklen Brille heiße Kompressen angenehm empfunden. Diese fördern gleichzeitig die Reparation und bringen die Resorption in Gang. *Terrien* entzieht zur Schmerzlinderung auch Blut an der Schläfe der erkrankten Seite. In den schwersten Fällen wird Morphium nicht zu vermeiden sein. Die Atropineinträufelung unter Kontrolle des Tonometers wirkt in dreifacher Hinsicht günstig.

1. Sie schafft der Iris durch Beseitigung des Wechsels zwischen Dilatation und Kontraktion Ruhe.
2. Die erzielte Erweiterung der Pupille kombiniert sich notwendigerweise mit einer Beschränkung der Blutzufuhr in die Iris, bedingt dadurch eine Herabsetzung der Hyperaemie und verringert durch Beseitigung des Füllungszustandes der Gefäße die Neigung zur Pupillenverengerung.
3. Der Bildung von hinteren Synechien wird entgegengearbeitet und neugebildete, nicht allzu resistente werden beseitigt.

Renshaw empfiehlt zur Unterstützung der gewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen Novarsenolbillonlösung in den Bindehautsack einzuträufeln. Man kann auch an eine Fieberbehandlung und an eine Milchinjektion denken. Wendet man eine Fiebertherapie an, so dürfte aber, weil weniger eingreifend, einer Behandlung mit unspezifischen Fiebermitteln der Vorzug gegenüber einer künstlichen Malariainfektion zu geben sein. Die Milchinjektion begegnet nicht allgemeiner Anerkennung. *Kartal* und *v. Liebermann* sprechen sich dafür aus. *Brunner* dagegen lehnt sie ab, weil der erzielte Erfolg die Anwendung eines so schmerzhaften Behandlungsverfahrens nicht rechtfertige. Ist das Auge reizfrei, so ist für die weitere Aufhellung eine Massage mit ½% iger gelber Quecksilberpräzipitat-

salbe gut. Bei empfindlichen Augen verwendet man zunächst besser eine 1%ige Cocainsalbe.

Es wurde auch versucht durch chirurgische Eingriffe eine Heilung zu erzielen. Die Paracentese der Vorderkammer wurde früher empfohlen. Dann suchte man durch Excision des erkrankten Hornhautteiles den Prozeß zum Stehen zu bringen. Von zwei solchen geglückten Operationen berichtet die Literatur. *Clausen* hoffte mit Hilfe der Trepanation Erfolge zu erzielen. Aber diese chirurgischen Methoden konnten sich keinen allgemeinen Anwendungsbereich erwerben.

Ist die Keratitis schon lange abgelaufen, besteht aber noch eine störende Trübung, so kann man an eine optische Iridektomie mit oder ohne Tätowierung denken. Bei verzweifelten Fällen ist eine Keratoplastik zu erwägen.

Die Prognose ist bei E. und L. als gut anzusehen. Bei J. wird der Endausgang durch den zentralsitzenden Pigmentrest getrübt. Die Hoffnung auf eine weitere Besserung der Endsehschärfe braucht nicht aufgegeben werden, da das jugendliche Alter der Patienten für die Möglichkeit einer weiteren Aufhellung spricht. Ob auf dem Boden des organisierten Pupillarsaumexsudates bei J. ein vorderer Kapselkatarakt sich entwickelt, wird die Zeit zeigen. Descemetfalten, Irisatrophie, fettige und kalkige Entartungen in der erkranktgewesenen Hornhaut oder eine Abhebung des Corneaepitheles interessieren, weil nicht vorhanden, prognostisch nicht. Dagegen wird durch die besonders wegen der noch positiven Wa.R. drohenden Rezidivgefahr die Prognose im allgemeinen etwas beeinträchtigt.

Schlußbetrachtung: Tief kann das Überstehen einer Keratitis parenchymatosa durch die häufig schlechte Endsehschärfe in das Erwerbsleben des Patienten eingreifen. Daher ist es vom sozialen Standpunkt aus wünschenswert, daß der Patient die Keratitis wie bei unserem Krankheitsbild im Schulalter vor Eintritt in das Berufsleben durchmacht. Dadurch wird er wenigstens bei Einbuße eines Teils seiner Sehkraft nicht vor die Notwendigkeit eines Berufswechsels gestellt, wenn er auch vielleicht gezwungen wird, einen weniger erträglichen Beruf zu ergreifen, letzten Endes also auch als wirtschaftlich geschädigt zu betrachten ist. Bedenkt man noch, daß Congenital-luische durch eine Parenchymatosa erblinden können, so zeigt sich, daß das Schicksal der Nachkommenschaft syphilitisch durchseuchter Ehen eine soziale Frage ersten Ranges ist, welche durch unser neu ausgerichtetes Gesundheitswesen eine weitgehende Regelung erfährt.

LITERATUR.

Ankl: 100 Fälle von Keratitis parenchymatosa. Zentralblatt für Augenheilkunde 1885, S. 360.
Asmus: Doppelseitige Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis nach einseitigem Trauma. Zeitschrift für Augenheilkunde, XXII.
Clausen: Ätiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. Archiv für Ophthalmol., Bd. 83, S. 399, 1912.
Elschnig: Über Keratitis parenchymatosa. Graefe's Archiv, Bd. 62, S. 481.
Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde. Verlag: Fr. Deuticke, Leipzig u. Wien 1922.
Gifford: Die Prophylaxe der interstitialen Keratitis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 47, II, S. 227.
Hoor: Die parenchymatöse Hornhautentzündung. Bd. 47, I, S. 703.
Hutchinson: Syphilis. Deutsche autorisierte Ausgabe. Arnold'sche Buchhandl. 1888.
Kartal und *v. Liebermann:* Mit Milchinjektion, Hg und Neosalvarsan behandelte Fälle von Keratitis par. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 45, S. 327.
Igersheimer: Syphilis und Auge. S. 225. Verlag: Julius Springer, Berlin 1928.
Mamo: Statistische Untersuchung von Keratitis parenchymatosa. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 47, II, S. 793.
Renshaw: The effects of direct instillation of novarsenolbillon in the conjunctival sac in resistant cases of congen. syphilitic interstitial Ker. Internat. Congr. of ophth. Washington 25. — 28. 4. 1922.
Riehm: Anaphylaxie und Keratitis parenchymatosa. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 82, S. 648.
Schieck: Erkrankungen der Cornea in Schieck-Brückner. Bd. IV (Handbuch der Ophthalmologie).
Schieck: Doppelseitige Augenerkrankungen im Lichte der Immunitätsforschung. Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie 1914, S. 97.
Schweigger: Handbuch der Augenheilkunde. Verlag: Aug. Hirschwald, Berlin 1871.
Stähli: Über Beziehungen zwischen Keratitis parenchymatosa und Wachstum. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 61, S. 467.
Terrien: Die Syphilis des Auges und seiner Adnexe. Paris, Georges Steinheil 1905.
Thiel: Atlas der Augenheilkunde. Verlag: Georg Thieme, Leipzig 1937.
Towbin: Über die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa und ihren Zusammenhang mit dem Endokr. System. Graefe's Archiv 122, S. 257, 1929.

Zum Schluß möchte ich Herrn Geheimrat Professor Dr. *Schieck* Dank sagen für die Übertragung dieser Arbeit und seine gütige Beratung.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, außer den angegebenen keine sonstigen Hilfsmittel benützt zu haben.

Würzburg, den 6. September 1937.

Fauner Alfons.

LEBENSLAUF.

Am 24. September 1912 wurde ich als Sohn des Gendarmerie-Oberkommissärs Josef Fauner geboren. Die Volksschule besuchte ich von 1919 bis 1924 in Schmidmühlen. Darauf trat ich in die Oberrealschule zu Weiden (Ostmark) ein, deren Reifezeugnis ich an Ostern 1933 erwarb. Seit dieser Zeit oblieg ich in Würzburg dem medizinischen Studium.